Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Marburg
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. E. Kehrer).

Zur Frage der primären Genitaltuberkulose

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg

vorgelegt von

Walter Hermanni
aus Wiesbaden-Biebrich

Marburg 1931

Buchdruckerei Joh. Hamel, Marburg.

Angenommen von der medizinischen Fakultät Marburg
am 15. Mai 1931.
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.
Referent: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. E. Kehrer.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die primäre Genitaltuberkulose ist auch heute noch ein umstrittenes Gebiet. Nur bei einigen Fällen von Tuberkulose der äußeren Genitalien hat man geglaubt, einwandfrei eine primäre Entstehung nachweisen zu können. Solche Fälle von Vulvatuberkulose sind vornehmlich bei Kinder beschrieben worden, und zwar von *Schenk* (1896), *Küttner* (1896), *v. Karajan* (1897) u. A. Auch ein Fall von primärer Tuberkulose der Bartholinischen Drüse bei einer 24jährigen Frau ist vor einigen Jahren von *Whitlock* (1925) mitgeteilt worden. Man darf wohl annehmen, daß die primäre Entstehungsart einer Tuberkulose der äußeren weiblichen Genitalorgane bei Kindern eine größere Wahrscheinlichkeit hat, als bei Erwachsenen. Das könnte damit zusammenhängen, daß mit zunehmendem Alter eine primäre Infektion anderer Körperorgane, vor allem der Lungen, häufiger wird und infolgedessen eine Erkrankung des Genitalapparates erst sekundär zustandekommt.

So fand *Schlimpert* (1911) bei 3514 weiblichen Leichen in 90 % eine bestehende oder abgeheilte Tuberkulose irgend eines Organs, und *Naegeli* (1900) errechnete sogar aus seinem Sektionsmaterial, daß 97 % aller Verstorbenen einen tuberkulösen Herd aufweisen.

Bei dieser sehr großen Häufigkeit einer extragenitalen Tuberkulose ist es verständlich, daß die primäre Genitaltuberkulose wenigstens der Scheide, des Uterus,

der Tuben und Ovarien in Abrede gestellt wird (*Amann* 1902, *v. Rosthorn* 1907, *Schauta* 1907, *Aschoff* 1911, *Krönig* 1911, *Ghon* 1922, *W. Weibel* 1926 u. A.)

Nur die primäre Vulvatuberkulose hat in seltenen Fällen, und vornehmlich bei Kindern, Anerkennung gefunden. Bei den Fällen, die bisher als primäre Tuberkulose der inneren Genitalorgane beschrieben worden sind, hat man den Einwand gemacht, daß noch irgendwo im Körper ein versteckter, von einer früheren Infektion herrührender, bazillenhaltiger Herd vorhanden sei, von dem aus durch irgendwelche Veranlassung eine Einschwemmung von Koch'schen Bazillen in die Blutbahn erfolgt sei. Die Feststellung von *Liebermeister, Lippmann* u. A. (zit. nach Fromme und Heynemann Veit's Handbuch der Gynäkologie), daß im Blut tuberkulös Erkrankter zeitweise Tuberkelbazillen kreisen können, ließ sich im Sinne dieser Auffassung verwerten. Ein locus minoris resistentiae im Genitalapparat ist zu gewissen Zeiten zweifellos vorhanden und kann zur hämatogenen Entstehungsart einer Genitaltuberkulose führen, wobei daran erinnert sein mag, daß die Grenze zwischen Physiologischem und Pathologischem während der Jahrzehnte der Geschlechtsreife der Frau verwischt ist (*F. A. Kehrer* u. *E. Kehrer*). Denn bei den zyklischen Wandlungen der Uterusschleimhaut kommt es zum Platzen von Kapillaren und zum Abstoßen der oberen Schleimhautschichten während der Menstruation. Ungefähr zwei Wochen vor der Menstruation entsteht am Eierstock im Augenblick des Platzens des Graaf'schen Follikels eine Wunde, und es blutet aus zerrissenen Kapillaren der Theca folliculi. So wird wohl verständlich, daß Bakterien, die in der Blutbahn kreisen vom platzenden Graaf'schen Follikel mit dem Eichen auf das Ostium abdominale der Tube geschleudert und

vermittels der Fimbria ovarica und des Tubentrichters den Weg in die Tube nehmen können, den das Ei nach jeder Ovulation zurücklegt.

Die hämotogene Tuberkulose des Genitalapparats soll nach Ansicht mancher auch in Form des von *Simmonds* (1909) beschriebenen „bazillären Katarrhs" der Hohlorgane, Tube und Uterus, (Ausscheidungstuberkulose *Orth*) beginnen können, und zwar dadurch, daß aus den Kapillaren die Tuberkelbazillen in den ampullären Teil der Tube, bezw. in das Cavum uteri ausgeschieden werden und hier eine Entzündung mit anschließender, fortschreitender Nekrose erzeugen. *Kafka* (1920) hat diesen Entstehungsmodus in Abrede gestellt.

Den allgemeinen Gesetzen der Metastasenbildung folgend kann die hämatogene Infektion auch Herde in den verschiedensten Teilen und Schichten des Genitaltraktus bilden. Bei der Tube, die überhaupt am häufigsten, nach *Pankow* in 85% der Fälle von Genitaltuberkulose, erkrankt ist, trifft man Metastasen in erster Linie in den mittleren Schichten der Tubenwand.

Nach *Kafka* findet die hämatogene Infektion in einem Drittel der Fälle statt. Die meisten Autoren halten sie für die häufigste (*Willams* 1894, *Amann* 1902, *v. Rosthorn* 1907, *Krönig* 1911, *Schmaus* 1912, *Pankow* 1923), wenige für die ausschließliche Entstehungsweise der weiblichen Genitaltuberkulose.

Neben der hämatogenen Infektion kommt eine Infektion des Genitalapparates per continuitatem in Betracht. Hier werden die Genitalien durch unmittelbares Uebergreifen von Nachbarorganen, in erster Linie vom Peritoneum aus, (auch hier wieder vornehmlich Tuben) infiziert.

Schließlich kennt man noch eine Fortleitung per contiguitatem und versteht darunter das Vordringen

von Bakterien, die aus der Bauchhöhle in die Tuben gelangt sind, von oben nach unten in den Uterus. In Bezug auf diesen descendierenden Weg der Infektion sei zunächst an die alten Versuche von *Pirner* mit Zinnober- und Tuschekörnchen und von *Lode* mit Ascarideneiern erinnert, die die Mechanik solcher Einschwemmung und die weitere Fortbewegung von Bakterien oder kleinen Gewebsbröckeln durch den uterinwärts gerichteten Flimmerstrom der Tubenepithelien gezeigt haben. Auch schon *v. Baumgarten* (1904) hat diesen Weg im Tierexperiment bewiesen, nachdem er Kaninchen in die obersten Abschnitte eines Uterushornes tuberkulöses Material eingespritzt hatte und nach einiger Zeit eine nach abwärts intrakanalikulär fortschreitende Endometritis und Vaginitis beobachten konnte.

Die Frage, ob die Infektion per continuitatem am häufigsten von dem Bauchfell auf die Genitalien erfolgt, oder ob sich die Tuberkulose von dem zuerst infizierten inneren Genitalapparat auf das Peritoneum ausbreitet, wird nicht einheitlich beantwortet. *Orth* (1889), *v. Baumgarten* (1904), *Basso* (1905), *Simmonds* (1909), *Albrecht* (1911), *Aschoff* (1911), *Kundrat* (1921), *Pankow* (1923) treten für die Häufigkeit der Infektion von Tuben auf das Bauchfell ein. Im Gegensatz dazu erklärten *Alfred Hegar* (1886), *Birsch-Hirschfeld* (1891), *Veit* (1907), *Horizontow* (1911), *Krönig* (1911), *A. Meyer* (1911), *Schlimpert* (1911), *Schmaus* (1912), *Pestalozza* (1921), *Kafka* (1920), *Ghon* (1922), daß in der Mehrzahl der Fälle die Ausbreitung vom inneren Genitale auf das Bauchfell erfolgt.

Endlich kann auch eine tuberkulöse Infektion der inneren weiblichen Genitalien auf dem Lymphwege zustande kommen, so z. B. von einer Ileocoecal- oder

Rectumtuberkulose aus. *v. Franqué* (1897), *Althertum* (1898), *Stolper* (1900), *Krömer* (1907), *Veit* (1907), *Schmaus* (1912), *O. Frankl* (1914), *Rob. Schröder* (1921) haben der lymphogenen Genese eine erhöhte Bedeutung zugemessen. *Cohn* (1911) glaubt sogar, daß eine Verbreitung der Tuberkulose von den Tuben auf andere Genitalabschnitte häufig auf dem Wege der Lymphbahn vorkommt. Dabei ist zu beachten, daß der Lymphstrom nicht immer dieselbe Richtung hat, sondern den sich dauernd ändernden Gewebsinnendrucksverhältnissen folgt. *Bakács* (1927) konnte eine retrograd-lymphogene Genitaltuberkulose nachweisen, indem er bei Kaninchen Mesenterialdrüsen primär infizierte und danach eine Genitaltuberkulose beobachtete.

Trotz dieser Feststellung ist der größte Teil der Autoren heute der Ansicht, daß die Infektion nur selten den Lymphweg beschreitet. Einige stellen diese Möglichkeit sogar gänzlich in Abrede.

Aber bei aller Anerkennung der sekundären Infektionsarten bei der Genitaltuberkulose als der weitaus häufigsten Entstehungsart, muß man die Frage aufwerfen, ob nicht auch eine primäre Tuberkuloseninfektion der inneren Genitalien vorkommen kann. Diese Frage erscheint umso berechtigter, wenn man an andere Infektionen mit Streptokokken, Staphylokokken, Gonokokken, Pneumokokken, Colibazillen usw. denkt. Ist es möglich, daß wie diese Bakterien auch die Tuberkelbazillen intrakanalikulär von den äußeren Geschlechtsteilen zu den höher gelegenen Abschnitten ascendieren, oder gibt es eine andere Möglichkeit für eine primäre tuberkulöse Genitalinfektion?

Zu diesen Fragen Stellung zu nehmen soll an Hand des folgenden Falles aus der Marburger Frauenklinik versucht werden.

Gyn. J. 1931, Nr. 21. Frau Th., 39 Jahre alt.

Pat. kommt zum ersten Mal im Oktober 1928 in die Klinik wegen Kinderlosigkeit. Keine anamnestischen und hereditären Besonderheiten. Ehemann angeblich gesund.

Erste Periode mit 15 Jahren, regelmäßig, alle 28 Tage, 4—5 tägig, immer stark; nach der Heirat mit 27 Jahren schwächer, jedoch 8 Tage anhaltend.

Befund: Mittelgroße Frau in ansreichendem Ernähungs- und Kräftezustand. Etwas blasse Gesichtsfarbe. Schilddrüse, besonders der rechte Lappen, etwas vergrößert. Herz und Lungen: o. B. Leib überall weich, nirgends druckempfindlich.

Genitalbefund: (9. X. 1928 Geh. Rat *Kehrer*). Vulva o. B. Vagina mittelweit, etwas aufgelockert. Portio vaginalis vor der Spinallinie, von hinten nach vorne auffallend plattgedrückt; ihr Gewebe glatt. Aeußerer Muttermund ein sehr enges Grübchen, sodaß man ihn kaum fühlen kann. Von der etwas links stehenden Cervix geht nach rechts und vorne zu in spitzwinkliger, fast rechtwinkliger Anteflexion der Uteruskörper ab. Er ist kleiner als normal und etwas rekliniert. Rechte Adnexe ohne Veränderungen. Beide Ovarien ein wenig langgestreckt, gut beweglich. Beide Ligamenta sacrouterina dehnbar, nur das linke etwas kurz.

Gesamtsondenlänge des Uterus 10,3 cm. Cervixlänge etwa 5,5 cm.

Diagnose: Uterus infantilis mit leichter Hypoplasie.

Therapie: Probeabrasio.

Histologische Untersuchung des gewonnenen Schleimhautmaterials. Die kleinen ausgeschabten Endometriumbröckchen enthalten geschlängelte, ausgezackte Drüsen, in deren Lichtungen bereits Sekret vorhanden ist. Im Zwischengewebe sieht man hellere, knötchenartig angeordnete Bezirke, die sich bei starker Vergrößerung als epitheloide Zellanhäufungen darstellen. In ihnen lassen sich vereinzelt Riesenzellen vom Langhans'schen Typus nachweisen. Die Lymphozytenanhäufung an der Peripherie der Knötchen ist durchaus typisch und deutlich.

Diagnose: Endometritis tuberculosa.

Nach der Entlassung im Oktober 1928 Menstruation regelmäßig, knapp alle 4 Wochen, etwa 8 Tage dauernd, ganz schwach und mehr bräunlich-wässerig als blutig, dabei übelriechend und ohne Schmerzen. Im übrigen bestehen außer

häufigem Aufstoßen und zeitweise auftretenden Kreuzschmerzen keine Beschwerden.

Dezember 1929 zweite klinische Aufnahme. Physikalisch und röntgenologisch kein Anhaltspunkt für eine Tuberkulose der Lunge.

Genitalbefund im wesentlichen der gleiche wie im Vorjahr. Ovarien, Tuben, Parametrien o. B.

Erneute Abrasio probatoria.

Histologische Untersuchung des Abrasionsmaterials. Die Drüsenformationen in den Schleimhautstückchen entsprechen etwa dem Beginne der Sekretionsphasen. Das Zwischengewebe ist teilweise angefüllt mit Knötchen, die aus epitheloiden Zellen bestehen. Inmitten dieser epitheloiden Zellhaufen sieht man typische Langhans'sche Riesenzellen. Um die Knötchen herum liegt stets ein breiter Lymphozytenwall.

Diagnose: Endometritis tuberculosa.

Eine der Pat. vorgeschlagene Totalexstirpation des Uterus wird wegen häuslicher Verhältnisse abgelehnt.

Im folgenden Jahr wenig Beschwerden. Nur häufiges Aufstoßen und ab und zu Kreuzschmerzen bei der Periode, die jetzt alle 3—4 Wochen auftritt aber nur einige Tage dauert. Das Blut ist dunkelbräunlich.

Am 12. I. 31 dritte Aufnahme in die Klinik. Herz und Lungen o. B.

Narkoseuntersuchung vom 14. I. 31 (Geh. Rat *Kehrer*).

Vulva o. B. Scheideneingang für 2 Finger durchgängig. Scheidenschleimhaut blaß. Scheide mittelweit. Cervix linksstehend, derb. Nach rechts vorne zu schließt sich unter einem spitzen, fast rechten Winkel ein harter, gut beweglicher, normal großer, von hinten nach vorne abgeplatteter, in leichter Reklination befindlicher Uteruskörper an. Der linke Eierstock ist langgestreckt, sehr derb, etwas tiefstehend, völlig isoliert tastbar, sodaß man selbst den Hilus deutlich abtasten kann, der genau nach oben gerichtet ist. Das rechte Ovarium hat fast die gleiche Beschaffenheit; es ist nur etwas größer als das linksseitige, aber ebenfalls etwas länglich und derb und auf der Oberfläche glatt, sodaß man seiner Beschaffenheit nach geneigt ist nur spärliche Ovulationen anzunehmen. Beide Douglasbänder kurz, das linke etwas kürzer als das rechte.

14. I. 31 abdominale Totalexstirpation des Uterus mit

Zurücklassen der beiden Ovarien, aber Entfernung der beiden Tuben in Avertin-Aethernarkose. (Geh. Rat *Kehrer*).

Operationsbericht: Nach Eröffnung der Bauchhöhle findet man die Darmschlingen etwas gebläht. Das Netz ist sehr fettarm. An der rechten vorderen Bauchwand bestehen ganz geringe Adhäsionen mit der Zökalgegend. Diese selbst ist frei, der Wurmfortsatz zeigt keine Veränderungen. Auf der Uterusoberfläche fallen zahlreiche gelbgraue, flache Erhabenheiten auf, mit ganz flachen Vertiefungen dazwischen, wodurch die Uterusoberfläche eine Marmorierung erhält. Der Uterus selbst ist gut hühnereigroß. Am rechten Eierstock findet sich am uterinenRand ein klein-haselnußgroßes, junges Corpus luteum. Das linke Ovarium ist klein, ohne Besonderheiten. Der Uterus wird sofort mit der Prüßemann'schen Zange gefaßt und hochgezogen. Dann wird die Abbindung der beiden Adnexe dicht neben dem Uterus vorgenommen, was bei der leichten Entfaltbarkeit der Ligamenta lata und den langen Eierstocksbändern gut gelingt. Zunächst hofft man, mit den Ovarien auch die Tuben zurücklassen zu können. Dieselben erscheinen etwas groß, hyperämisch und wandverdickt, jedoch sind ihre Ostia abdominales durchgängig. Adhäsionen im Bereich der Genitalorgane fehlen vollkommen, sodaß außer den eben erwähnten Tubenbefunden und den vermutlich perimetritischen Auflagerungen auf dem Uterus nichts vorliegt, was auf einen alten, abgelaufenen Entzündungsprozeß schließen läßt. Nach Absetzen des Uterus mitsamt der rechten Tube von der ziemlich weiten Scheide wird diese mit Jodtinktur ausgewischt und dann vernäht Nun erst wird die linke Tube noch isoliert abgetragen, weil der Operateur bei nochmaliger genauer Betrachtung derselben die Möglichkeit zugibt, daß auch sie tuberkulöse Herde enthalten könnte.

Der Blutverlust bei der Operation ist ganz minimal; nur an einer Stelle der Harnblase muß eine kleine Vene abgeklemnt und ligiert werden. Dann Peritonealisierung des Vaginalstumpfes in üblicher Weise.

Nach Herunterholen des sehr fettarmen Netzes und Lagerung desselben dicht hinter die beiden Ovarien, wird die Bauchwand in den üblichen Schichten geschlossen.

Der postoperative Verlauf ist nach jeder Richtung hin vollkommen ungestört, die Wunde per primam verheilt. Patientin kann nach 14 Tagen gesund entlassen werden.

Histologische Untersuchung des exstirpierten Uterus und der Tuben:

Uterus. Die systematische Untersuchung einer aus der ganzen hinteren Uteruswand herausgeschnittenen Scheibe ergibt, daß in der Corpusschleimhaut Tuberkelherde vorhanden sind, die einen typischen Aufbau mit deutlich zu Tage tretenden Langhans'schen Riesenzellen aufweisen. In Stufenschnitt- und Serienschnittuntersuchungen des isthmischen Anteils der Gebärmutter und der Cervix können keine tuberkulösen Veränderungen gefunden werden.

Rechte Tube. In zwei Stücken des abdominalen Tubenendes werden ausgedehnte Faltenverschmelzungen und Verklebungen angetroffen. Da in den Falten stärkere Rundzelleninfiltrate vermißt werden, und eine frischere oder subakute entzündliche Reaktion fehlt, muß man annehmen, daß die Verschmelzung schon seit langem besteht. Auf Serien- und Stufenschnitten gelingt es nun an einigen Stellen im Zentrum des Faltengitterwerkes eine fibröse, kompaktere Schicht anzutreffen, in der sich kleine Kalkanhäufungen finden, die der Lage und dem Aussehen nach als verkalkte Tuberkel anzusprechen sind, das um so mehr, als ganz in der Nähe solcher Kalkstückchen sich ein noch ziemlich wohlerhaltener Tuberkel mit einer typischen Langhans'schen Riesenzelle zeigt. Diese Befunde sprechen dafür, daß in der rechten Tube sich vor längerer Zeit ein tuberkulöser Prozeß abgespielt hat, der nahezu vollständig zur Ausheilung gekommen ist.

Die linke Tube zeigt in der Gegend des Tubenpavillons Faltenverschmelzungen ähnlich wie im rechten Eileiter. Die schwersten Veränderungen werden etwa im isthmischen Abschnitt angetroffen. In diesem finden sich Bilder, die durchaus an eine Salpingitis

isthmica nodosa gemahnen. In der Nähe gelegene, kleinere Kalkknötchen lassen stark vermuten, daß auch hier ein tuberkulöser Prozeß zu den schweren Veränderungen in der Tube geführt hat. Bei der weiteren Schnittuntersuchung sieht man, daß die einzelnen Schläuche immer mehr und mehr verschwinden, und schließlich kommt man an einen Bezirk, an dem sich von einem Tubenlumen nichts mehr nachweisen läßt; hier zeigt sich an Stelle des Tubenlumens Tuberkel an Tuberkel mit einer ausgesprochenen lymphocytären Reaktion der Umgebung. Nach all dem unterliegt es keinem Zweifel, daß die schweren Veränderungen in der linken Tube ebenfalls tuberkulöser Natur sind.

Da in diesem Krankheitsfall trotz wiederholter gynäkologischer, internistischer und röntgenologischer Untersuchungen auf eine ausgeheilte oder noch bestehende Tuberkulose anderer Organe, insbesondere der Lungen und Drüsen, keine krankhaften Veränderungen gefunden wurden, liegt es nahe anzunehmen, daß hier ein Fall von primärer Uterus-Tuben-Tuberkulose vorliegt.

Gesetzt, dem wäre so, so erwächst die Frage nach deren Genese.

Unter einer primären Genitaltuberkulose versteht man die spezifische Erkrankung, die primär am Genitale eingesetzt hat, ohne daß in anderen Körperorganen tuberkulöse Herde vorhanden sind.

Wie stellt man sich das Zustandekommen einer solchen Infektion vor?

Das Tuberkulose-Virus soll auf verschiedene Weise an die Vulva und die Vagina gelangen und von da zu Uterus und Tuben aufsteigen: zunächst durch die Hände des ärztlichen Untersuchers oder durch die Hände eines am äußeren Genitale manipulierenden

Mannes, durch Instrumente, Schwämme, Waschlappen und dergl., die mit tuberkulösem Sputum infiziert sind. *E. Kehrer* schreibt im Veit-Stöckel'schen Handbuch „Nur in sehr seltenen Fällen bildet die Vulva die erste Eingangspforte für die Tuberkelbazillen. Das ist z. B. dann anzunehmen, wenn ein Kind, das sich bei genauester Untersuchung als tuberkulosefrei erweist, mit einem schwer tuberkulösen Angehörigen zusammenwohnt." Gerade das Kleinkind ist infektiösen Einflüssen in besonderen Fällen vermehrt ausgesetzt. Man kann sich gut vorstellen, daß bei unhygienischen Verhältnissen in Wohnräumen, wo vielleicht ältere tuberkulöse Personen auf den Fußboden ausspucken, ein dort spielendes Kind leicht tuberkulöses Material an seine äußeren Geschlechtsteile bringen kann, wo die Bazillen in der noch zarten Epitheldecke geeignetere Verhältnisse für eine Invasion vorfinden, als im späteren Leben.

Für bedeutungsvoll erachtete man auch die Einbringung von Tuberkelbazillen durch die Kohabitation, sei es mit einem an Tuberkulose der Urogenitalorgane, besonders des Hodens, leidenden, sei es mit einem an irgendwelcher offener Tuberkulose erkrankten Manne. Denn auch in diesen letzteren Fällen soll das Sperma spezifische Erreger enthalten können, wie vor allem ausländische Untersucher gefunden haben. (*Aubeau, Gärtner, Jani, Ladensi, Nakarai, Spano*) zit. nach *W. Weibel* in Halban-Seitz.

Es liegt nun nahe anzunehmen, daß bei einer derartigen Kohabitation die Vagina das erste Organ sein müsse, das an Tuberkulose erkrankt, da ja das ejakulierte Sperma zunächst ins hintere Scheidengegewölbe, in das sog. Receptaculum seminis, gelangt. Das ist jedoch nicht der Fall, was man durch das dicke, widerstandsfähige, mehrschichtige Plattenepithel

der Scheidenschleimhaut oder durch den sauren Scheideninhalt zu erklären versuchte. Die Tuberkelbazillen müßten also, um pathologische Veränderungen in der Scheide hervorrufen zu können, zum mindesten eine Epithelverletzung vorfinden, durch die sie eindringen könnten. Andernfalls würden sie in die höher gelegenen, mit zartem Epithel ausgestatteten Abschnitte des Genitalapparates: Uterus und Tuben gelangen. Da die Tuberkelbazillen keine Geißeln besitzen, also unbeweglich sind, können sie jedenfalls nicht selbständig ascendieren, zumal der Sekretstrom, der durch das Flimmerepithel bewirkt wird, von innen nach außen gerichtet ist. So nahm man immer schon an, daß die Tuberkelbazillen den Spermatozoen angelagert sein könnten und durch schlängelnde Bewegungen derselben, welche den Sekretstrom zu überwinden vermögen, in den Uterus gelangen. *Friedmann* (1901), *Menge* (1911), *Bauereisen* (1912), u. A. glaubten durch Tierversuche eindeutig den Beweis für die Kohabitationstuberkulose beim Menschen erbracht zu haben. *Bauereisen* injizierte Tuberkelbazillen männlichen Meerschweinchen in die Samenblasen, die nach 5 Wochen schwer tuberkulös erkrankt waren. Nach der Paarung mit gesunden Weibchen wurden diese laparotomiert und die Genitalien histologisch untersucht. In 2 von 11 Fällen konnte er eine typische Tuberkulose des Uteruscavums feststellen. Er sieht in den Spermien die Träger der Bazillen und kommt zu dem Schluß, daß es bei Tieren eine Ascension mit Sicherheit, beim Menschen mit Wahrscheinlichkeit gibt. Aber gegen die Ansicht *Bauereisen's* sind von verschiedenen Seiten, besonders von *Gärtner* Einwände erhoben worden. *Friedmann* will bei Tieren sogar Bazillen in den Spermatozoen nachgewiesen haben.

Für die Ascension der Tuberkelbazillen hat man noch andere Hilfsapparate in Anspruch genommen. *Jung* (1911), *Bennecke* (1911), *Bauereisen* (1912), *Hartmann* (1924) haben auf die antiperistaltischen Bewegungen des Uterus hingewiesen, welche bei Tieren, besonders bei sexueller Erregung beobachtet sind. Sie glauben, daß auf diese Weise auch beim menschlichen Weibe ein Ansaugen der Bakterien stattfinden kann, namentlich, wenn durch irgendwelche Vorgänge, z. B. die Menstruation, der Abschluß des Uteruscavums gegen die Scheide unvollständig ist. Auch *Bennecke* (1906) und *Jung* (1906) haben durch Tierexperimente bewiesen, daß corpusculäre Elemente und Bakterien ohne Eigenbewegung spontan auf dem Schleimhautwege nach oben wandern und sich in der Schleimhaut weiter verbreiten können. Es gelang ihnen durch Versuche bei Kaninchen eine experimentelle Genitaltuberkulose zu erzeugen.

Manche halten eine Ascension im Anschluß an die Kohabitation nur dann für möglich, wenn eine durch krankhafte Prozesse hervorgerufene Sekretstauung in den oberen Partien des Genitalschlauchs besteht, und somit der Sekretstrom und die Flimmerbewegung erloschen sind.

Während schon *Alfred Hegar* (1886) als einer der ersten auf die Bedeutung der Kohabitationstuberkulose hingewiesen hat, und *Orth* (1889), *Spinelli* (1902), *Albrecht* (1911), *Deoille, Fernet, Straßmann* (zit. nach *W. Weibel* in Halban-Seitz) sich als überzeugte Anhänger dieses Entstehungsmodus erklärten, hat es nicht an ebenso überzeugten Gegnern gefehlt. *v. Baumgarten* und seine Schüler haben eine Ascension der Tuberkelbazillen ganz geleugnet. Sie konnten durch ihre Tierversuche einwandfrei den Nachweis erbringen, daß sich die Genitaltuberkulose intrakanalikulär

vorwiegend in descendierender Richtung ausbreitet. Aber *Bakács* (1927) wies den Versuchen der *Baumgarten'*schen Schule Fehlerquellen nach, lehnt aber trotzdem auf Grund seiner Experimente eine intrakanalikuläre Ascension ab.

Noch andere Vermutungen sind über das Zustandekommen einer primären Infektion des inneren Genitalapparates aufgestellt worden.

Benneke (1911), *Kolde*, *Hartmann* (1917) glauben, daß die Erreger durch eine kleine Läsion des Epithels von Vulva und Scheide, ohne örtliche Reaktionen hervorzurufen, eindringen können und auf dem Blut- oder Lymphwege in Cervix und Corpus uteri oder durch das parametrane Bindegewebe bis in die Tuben gelangen können. *Bakács* hat durch exakte Versuche, die eine Infektion auf andere Weise als auf dem Genitalwege (Deglutions- und Aspirationstuberkulose) ausschließen, an Kaninchen festgestellt, daß ein Aufwärtswandern der Keime nur lymphogen erfolgt. Seinen Erfahrungen nach ist die Quantität der Bazillen zur Erzeugung einer Genitaltuberkulose nicht von Bedeutung; es kann schon durch ganz geringe Mengen virulenter Tuberkelbazillen eine Infektion erfolgen.

Alfred Hegar (1886), *Orth* (1889), *Bollinger* (1890), *v. Franqué* (1897), *Althertum* (1898), *Hartz* (1902), *Bartel* (1911), *Menge* (1911) u. A. vertreten die Ansicht, daß es eine lymphogene Ascension gibt. Aber sie wurde von *Klebs* (1886) *Müller* (1920) u. A. scharf angegriffen. *Ghon* (1923) lehnt sie auf Grund seiner Untersuchungen über den Verlauf der Lymphbahnen im Genitalapparat ab.

Rob. Schröder (1921) nimmt an, daß die Tuberkelbazillen auch an irgend einer anderen Stelle des Körpers durch eine leicht zugängliche Eintrittspforte eindringen können, ohne an der Invasionsstelle krankhafte Ver-

änderungen zu schaffen. Er steht auf dem Standpunkt, daß die Erreger die zugehörigen Lymphdrüsen passieren und sich in irgendeinem Organ, also auch in dem Genitalapparat, festsetzen und hier eine spezifische Erkrankung hervorrufen. Bis jetzt ist diese Entstehungsart einer Tuberkulose nur für die Knochentuberkulose eindeutig bewiesen.

Die Theorie der kryptogenen Infektion besizt eine gewisse Wahrscheinlichkeit; aber viele Autoren lehnen sie vollkommen ab. *Amann* (1902), *Rosthorn* (1907), *Schauta* (1907), *Aschoff* (1911), *Krönig* (1911), *Ghon* (1922) u. A. leugnen überhaupt das Vorkommen von primärer Tuberkulose der inneren Genitalien, und nur in einem Bruchteil der Fälle wollen sie eine Tuberkulose der äußeren Geschlechtsteile als primär gelten lassen. *Heimann* (1925) u. A. halten sie in seltenen Fällen für möglich aber bis jetzt für unbewiesen.

M. Müller (1920) und *Ghon* (1922) fordern eine genaue histologische Untersuchung der regionären Beckenlymphdrüsen, denn diese zeigen als erste Etappe tuberkulöse Veränderungen, wenn es sich um eine primäre Tuberkulose handelt. *Geipel* (1921) dagegen vertritt den Standpunkt, daß die Erkrankung der Lymphdrüsen für die Diagnose der primären Genitaltuberkulose nicht ausschlaggebend sei.

Heynemann (1927) hat die Frage aufgeworfen, ob nach einer früheren Infektion anderer Organe, z. B. der Lunge, eine Infektion von außen stattfinden könne. Das würde zwar nicht einer primären Infektion entsprechen, aber ihr doch nahe kommen. *Granzow* (1928) hat in jüngster Zeit über diese Frage interessante Tierversuche angestellt. Er nahm zuerst eine subcutane Impfung mit tuberkulösem Virus vor. Nach Ausbildung des Primärkomplexes wurde eine Tuberkelbazillen-Emulsion ins Genitale injiziert. Der Uterus erkrankte

in 30% der Fälle tuberkulös, Ovarien und Tuben dagegen in keinem einzigen Falle. In 40% waren normale Uteri vorhanden, in 30% waren sie im Sinne hochgradiger Atrophie verändert.

Granzow kommt zu dem Schluß, daß die uterine Reinfektion nicht zu einer Immunität, sondern zu einer starken Erhöhung der Disposition des Uterus zur Aquisition einer lokalen Tuberkulose führt. *Lahm* (1922) vertritt die Ansicht, daß bei bestehender, leichter Tuberkulose anderer Organe die Infektion an einer zweiten Stelle ungemein erschwert ist. Er glaubt seine Ansicht damit belegen zu müssen, daß nach einer gewöhnlich durch den Mund erfolgten Infektion eine leichte Tuberkulose in dem Körper auftritt, und danach eine Art von Immunität besteht, die für eine erneute Infektion von größter Wichtigkeit ist; denn nun ist das Individuum in der Lage, einen neuen Infekt weit besser abzuwehren, als diejenige Person, die eine Tuberkulose noch nicht durchgemacht hat.

Kehren wir nach diesen Erörterungen zu der Betrachtung unseres Falles zurück. Wir erinnern uns daran, daß trotz genauester Fahndung keine weiteren tuberkulösen Veränderungen außerhalb von Uterus und Tuben im Körper gefunden wurden, auch nicht bei der Laparotomie am Bauchfell und am Darmkanal, die einen Verdacht auf eine frühere Tuberkulose dieser Organe erwecken konnten. Und wir betonen, daß die histologische Untersuchung der exstirpierten Genitalorgane eine ziemlich frische Endometritis tuberculosa, die nur auf den Corpusteil beschränkt war, und eine Salpingitis isthmica nodosa bilateralis ergeben hat, wie sie zuerst von *Alfred Hegar* (1886), dann von *E. Kehrer* (1901), später noch von anderen Seiten (*H. O. Neumann* 1930) beschrieben worden ist. Die linke Tube

zeigte frischere tuberkulöse Herde; im rechten Eileiter fanden sich Veränderungen, die auf eine alte Tuberkulose schließen ließen, wenn man mit *Ghon* und anderen annimmt, daß geschrumpfte, verkalkte oder kavernöse Herde älter sind als käsige.

War nun in unserem Fall die Tuberkulose zuerst im Uterus lokalisiert und dann in die Tuben aufgestiegen, oder ist der umgekehrte Vorgang anzunehmen?

Man könnte nun vielleicht daran denken, daß etwa der Verlauf der Menstruation einen Anhaltspunkt über den Beginn der Erkrankung zu bieten vermöchte. Aber dem ist nicht so.

Die Menses waren früher stark. Erst seit der Heirat mit 27 Jahren hat sich eine Veränderung im Sinne geringeren Blutverlustes bemerkbar gemacht. Aus dieser Oligomenorrhoe auf eine Erkrankung des Endometriums zu schließen würde zu weit gehen, zumal in diesem Fall nicht klar genug der Ablauf des sexuellen Verkehrs beurteilt werden konnte. Auch bietet der ovarielle Zyklus bei Uterustuberkulose kein einheitliches Verhalten. *Rob. Schröder* (1920) hat untersucht, inwieweit die Menstruation durch eine Uterustuberkulose beeinflußt wird. Unter 44 Genitaltuberkulosen fand er bei 27 den Menstruationstypus nicht verändert; Amenorrhoe bestand 4 mal seit einigen Wochen, 12 mal seit vielen Monaten; nur einmal war eine 3monatige Metrorrhagie vorhanden. Auch bei diesen Angaben ist das psychosexuelle und mechanisch-sexuelle Verhalten der Kranken nicht berücksichtigt, wodurch eine richtige Bewertung der Fälle ganz unmöglich ist. Man kann nicht mehr sagen, als daß es so scheint, als ob die Uterustuberkulose, wenn sie überhaupt den Menstruationstyp verändert, häufiger eine Amenorrhoe, als eine Meno- oder Metrorrhagie herbeiführt. Doch dürfte

die derart bedingte Amenorrhoe nur im fortgeschrittenen Stadium der Uteruscorpustuberkulose annehmbar erscheinen.

Das zweite, was vielleicht Anhaltspunkte über den Beginn und die erste Lokalisation der Genitaltuberkulose unseres Falles geben könnte, wären vielleicht die Veränderungen der Adnexa uteri. Wie die oben mitgeteilten Genitalbefunde ergaben, wurden bei keiner Untersuchung, auch nicht bei der ersten, auf Tuberkulose verdächtige Veränderungen an Tuben oder Ovarien gefunden. Dagegen erbrachte die histologische Untersuchung des Abrasionsmaterials den Beweis für eine Endometritis tuberculosa. Es liegt danach nahe anzunehmen, daß die Erkrankung der Corpusschleimhaut früher bestanden hat als die der Tuben, und daß die Tuberkulose vielleicht durch die erste Ausschabung eine Ascension in die Tuben erfahren hat. Aber das läßt sich nur vermuten, nicht beweisen.

Eine größere Wahrscheinlichkeit besitzt wohl die Annahme, daß die Eileiter zuerst infiziert waren und die Erkrankung in descendierender Richtung auf das Endometrium fortgeschritten ist, um dann am inneren Muttermund haltzumachen.

Diese Annahme schließt eine primäre Infektion noch nicht aus, denn auch die Tuben können nach Ansicht mancher Autoren, wie bereits oben erwähnt, im Sinne des *Schröder*'schen lymphogenen Infektionsmodus oder von der Vagina aus durch Ascension auf dem Lymphwege infiziert werden. Einige Forscher haben auch angenommen, daß eine primäre Infektion der Eileiter durch intrakanalikuläre Ascension erfolgen könne, in dem die Tuberkelbazillen durch das Uteruscavum, ohne dort Veränderungen zu setzen, nach oben gelangen könnten. Das erscheint aber wohl nicht wahrscheinlich.

Jedenfalls kann nicht eindeutig bewiesen werden, wie die Infektion in diesem Falle zustande gekommen ist. Daß eine Kohabitationstuberkulose vorliegt, ist wohl auszuschließen; denn es bieten sich keine Anhaltspunkte für eine tuberkulöse Erkrankung des Ehemannes.

Es steht nur fest, daß es sich hier um eine klinisch scheinbar primäre, im Uterus und in den Tuben lokalisierte Genitaltuberkulose handelt. Ob der Fall auch pathologisch-anatomisch in diesem Sinne anzusprechen ist, muß unentschieden bleiben. Sind sich doch die Autoren heute darüber einig, daß nur eine sehr genaue Sektion, wenn bei ihr tuberkulöse Veränderungen in anderen Organen vermißt werden, die Möglichkeit zur Annahme einer primären Genitaltuberkulose eröffnet. Aber der Skeptiker wird auch dann vielleicht noch zweifeln, weil es immerhin nicht unmöglich ist, daß selbst bei der genauesten Obduktion ein winziger Herd in der Lunge oder einem anderen Organ oder in den Drüsen der Beobachtung entgangen sein kann, oder die Tuberkulose restlos zur Ausheilung gekommen ist.

Zum Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Rat Professor Dr. *E. Kehrer* meinen besten Dank zum Ausdruck zu bringen für die Anregung und gütige Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit. Ferner danke ich Herrn Privatdozent Dr. *H. O. Neumann* für seinen Rat bei Verfertigung und Beurteilung der mikroskopischen Präparate.

Literatur-Verzeichnis.

Aguinaga, A.: Tuberkulose der Gebärmutter und ihrer Adnexe. Rev. gynec. 22. S. 440. Ref. Berichte 1930, Bd. 17, S. 814.

Albrecht: Beziehungen zwischen Genital- und Peritonealtuberkulose. Münch. Gyn. Kongreß 1911.

Althertum: Hegar's Beiträge für Gyn. 1898 I. Bd.

Amann, I. A.: Zur Frage der weiblichen Genitaltuberkulose. Mon. f. Gyn. Bd. 16 (1902).

Aschoff, L.: Pathologische Anatomie (1923).

Askanazy: Die Pathogenese der weiblichen Genitaltuberkulose. Schweiz. Med. Wch. 1923. Nr. 30, S. 715.

Aubeau (zit. von *Fromme* u. *Heynemann*): in Veit's Handbuch der Gyn.

Bakács: Experimentelle weibliche Genitaltuberkulose. Arch. f. Gyn. Bd. 131, S. 364 (1927).

Bartel: Wiener klinische Wochenschrift (1911).

Basanoff: Ueber einen Fall von primärer Tuberkulose in der Portio vaginalis uteri. Inaug. Diss. München 1927.

Basso: Arbeiten aus dem Pathologisch-anatomischen Institut Tübingen 1905.

Bauereisen: Die Ausbreitungswege der Genitaltuberkulose. Arch. f. Gyn. Bd. 96, (1912).

„ Experimenteller Beitrag zur Kohabitationstuberkulose der weiblichen Genitalien. Ztbl. f. Gyn. 1920, Nr. 33, S. 905.

v. Baumgarten: Experimente über die Ausbreitung der weiblichen Genitaltuberkulose im Körper. Berl. kl. Wch. 1904, S. 1097.

„ Experimente über ascendierende Genitaltuberkulose im Körper. Berl. kl. Wch. 1905, Nr. 44.

„ Zur Kritik der ascendierenden Tuberkulose im weiblichen Genitaltrakt. Berl. kl. Wch. 1907, S. 65.

v. Baumgarten u. *Kraemer*: Experimentelle Studien über Histogenese und Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose. Arbeiten aus dem Pathologischen Institut zu Tübingen Bd. IV, H. 2.

Bennecke: Experimentelle Studien zur ascendierenden Genitaltuberkulose. Münch. Gyn. Kongr. 1911.

Benthin: Tuberkulose in Gynäkologie und Geburtshilfe. Ztschr. f. ärztl. Fortb. Jahrg. 21 Nr. 11, (1924).

Berblinger: Zur Entstehung der Genitaltuberkulose (1928) Zbl. Path. 46, Ergeb. H.

Birsch-Hirschfeld: Ziegler's Beitr. (1891).

Bollinger: Münch. med. Wch. (1890).

Castano Ca. u. *J. Risolia*: Primäre Tuberkulose des Corpus uteri. Semana med. Jahrg. 30, Nr. 49 Ref. Ber. Bd. IV, S. 336.

Cohn: Arch. f. Gyn. Bd. 96.

Daniel: Tuberculose des Corpus uteri. Gynec. si obstetr. Bd. IV (1925).

„ Uterus und Adnextuberkulose. Gynec. si obstetr. Bd. IV (1926).

„ Die im Corpus uteri lokalisierte Tuberkulose ohne Tuberkulose der Adnexe. Revue franc. gynec. et de l'obst. (1925).

Deoille (zit nach W. Weibel in Halban-Seitz).

Deymel: Uterustuberkulose alter Frauen. Ztbl. f. Gyn. 1927 Nr. 21.

Engelmann: Experimenteller Beitrag zur Frage der ascendierenden weiblichen Genitaltuberkulose (1910) Arch. f. Gyn. Bd. 92, S. 775.

Fernet: zit. nach W. Weibel in Halban-Seitz).

Forgue: La question de la tuberculose genitale ascendante chez la femme. Paris méd. J. 12, Nr. 24 (1922).

Frankel, O.: Liepmann's Handbuch der gesamten Frauenheilkunde II.

Friedmann: Experimentelle Studien über die Erblichkeit der Tuberkulose. Die nachweislich mit dem Samen direkt und ohne Vermittlung der Mutter auf die Frucht übertragene tuberkulöse Infektion. Dtsch. med. Wch. Nr. 9.

v. Franqué: Zur Tuberkulose der weiblichen Genitalien, insondere der Ovarien. (1887).

„ Zur Klinik der weiblichen Genitaltuberkulose. (Med. Kl. 1911, Nr. 27.)

Fuhrmann: Ueber Genitaltuberkulose des Weibes Med. Kl. (1921) Nr. 32.

Gärtner: Zeitschr. f. Hyg. 13.

Geipel: Uterustuberkulose. Gyn. Ges. zu Dresden 1929. Zbl. f. Gyn. 1921, Nr. 38.

Ghon: Genese der Genitaltuberkulose der Frau. Wien. med. Wch. 1922, Nr. 44 u. 45.

Granzow, J.: Experimentalarbeiten über weibliche Genitaltuberkulose. Med. Kl. 1928, Jg. 24 H. 21.

Gupta, N.: Tuberculosis of the body of the uterus and cervix. Journ. of obstetr. a. gynaecol. of the Brit. Emp. 1928 Bd. 35.

Hartmann: Tuberkulose im weiblichen Genitalsystem. 1924 Arch. f. Gyn. Bd. 106.

Hartz: Mon. f. Gyn. Bd. 16.

Hegar, A.: Die Entstehung, Diagnose nnd chirurgische Behandlung der Genitaltuberkulose des Weibes (1886).

Heymann, Fr.: Tuberkulose des Genitalapparates. Ber. über die ges. Geburtsh. u. Gyn. Bd. VII (1925), S. 1.

Heynemann: Zur Frage der primären Genitaltuberkulose. Arch. f. Gyn. Bd. 132, Kongr. Ber. 1927.

Horalek, F.: Uterustuberkulose. Casopis lékaruv. zeskych. (1924) Nr. 35—38. Ref. Ztbl. f. Gyn. (1925) Nr. 48.

Horizontow: Ztbl. f. Gyn. (1911).

Jani: Virchow's Arch. Bd. 13.

v. Jaschke-Pankow: Lehrbuch der Gynäkologie 1923.

Kafka: Ein Beitrag zur Frage über die Genese der Tubentuberkulose. Arch. f Gyn. Bd. 113, S. 490, (1920).

Kalledey, L.: Ueber die Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Therap. (1925) Jg. 2, Nr. 1, S. 20—21. Ref. Ztbl. f. Gyn. 1926, Nr. 50, S. 3223.

Kalbfleisch, H.: Beitrag zur Kenntnis der Genitaltuberkulose des Weibes: primäre Tubentuberkulose. Beitrag zur Klinik der Tuberkulose Bd. 66, H. 3, S. 328 (1927).

v. Karajan: Ein Fall von primärer Tuberkulose der Vulva mit elephantiastischen Veränderungen der Klitoris. Wien. kl. Wch. (1897), Nr. 42.

E. Kehrer: Pathologisch-anatomischer Beitrag zur sogen. Salpingitis isthmica nodosa. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. V, (1901).

„ Die Vulva und ihre Erkrankung. (Veit-Stoeckel Handb. d. Gynäk. 1930, V. Bd. H. 1.)

Klebs: Handbuch der Path. (1886).

Kovacs: Ueber die Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Budapester Aerzteverein (1921), Ref. Ztbl. f. Gyn. (1923) Nr. 3, S. 127.

Küttner: Zur Tuberkulose der äußeren weiblichen Genitalien. Brun's Beitr. Bd. 17 (1896).

Kundrat: Ueber Genitaltuberkulose des Weibes. Arch. f. Gyn. Bd. 94, H. 1.

Krömer: Ueber einige seltene Formen der Genitaltuberkulose des Weibes (1907), Mon. Schr. f. Gyn. Bd. 26.

Krönig, D.: Ergebnis der Debatte des 14. Gyn. Kongr. über die Urogenitaltuberkulose. Mon. f. Gyn. Bd. 34. S. 6. (1911).

Ladens: (zit. nach W. Weibel in Halban-Seitz).

Lahm: Primäre oder sekundäre Genitaltuberkulose. Gyn. Ges. zu Dresden 1923. Ztbl. f. Gyn. (1923).

Liebermeister, Liepmann: (zit. nach Fromme-Heynemann).

Lode: (zit. nach Weibel).

Lopez: Betrachtungen über 2 Fälle von Cervixtuberkulose. Rev. de hig. y de tubercul. Jg. 19, Nr. 217, S. 141—143, Ref. Ber. 11, S. 740, (1927).

Mayer, A.: Gyn. Rundschau 1911.

Menge: Experimentelles zur Genitaltuberkulose des Weibes. Verh. d. Ges. f. Gyn. zu München (1911).

„ Küstner's Lehrbuch der Gyn. 1917.

Müller, M.: Zur Frage der primären Genitaltuberkulose. Gyn. Ges. Dresden 1919. Ztbl. f. Gyn. 1920.

„ Die Genitaltuberkulose im Rahmen der modernen Tuberkuloseforschung. Arch. f. Gyn. Bd. 112.

Naegeli: (zit. nach W. Weibel).

Nakaray: Ziegler's Beiträge Bd. 24.

Nemrow, C.: Isolierte Tuberkulose des Myometrium. Ztbl. f. Gyn. 1930, Nr. 39, S. 2462.

Neumann, H. O.: Salpingitis isthmica nodosa und Adenomyosis tubae. Arch. f. Gyn. Bd. 139, S. 358.

Opitz, E.: Handbuch der Frauenheilkunde Bd. 2 (1927).

Orth: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1889.

Pirner: (zit. nach W. Weibel).

Reinhart, H. L. u. *A. Moore*: Tuberculous endometritis J. Labor. a. clin. Med. 14 (1929) Ref. Berichte Bd. 16, S. 223 (1929).

Riediger: Beitrag zur Genitaltuberkulose.
v. Rosthorn: Küstner's Lehrbuch der Gynäkologie 1907.
Schauta: Lehrbuch der gesamten Gynäkologie 1907.
Schenk: Tuberkulose der äußeren weiblichen Genitalien. Bruns Beitr. 17 (1896).
Schlimpert: Die Tuberkulose bei der Frau, insbesondere die Bauchfell- und die Genitaltuberkulose, die Tuberkulose des uropoetischen Systems, die Tuberkulose während Schwangerschaft und Wochenbett aufgrund von 3514 Sektionen. Arch. f. Gyn. Bd. 94, S. 863 (1911).
Schmaus: Grundriß der pathologischen Anatomie.
Schmidt: Portiotuberkulose und ihr Entstehungsmodus. Ztbl. f. Gyn. 1926, Nr. 11, S. 642.
R. Schröder: Endometrium und Genitaltuberkulose. Nordw. Ges. f. Gyn. Ztbl. f. Gyn. 1921, Nr. 1.
„ Ueber die Pathogenese der Uterustuberkulose. Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. 55, H. 1.
„ Lehrbuch der Gynäkologie 1926.
Simmonds: Ueber Tuberkulose des weiblichen Genitalapparates. Arch. f. Gyn. Bd. 88, S. 29, 1909.
Spinelli: Internat. Gyn. Kongr. 1902.
Stolpe, L.: Untersuchungen über Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane. Mon. f. Gyn. 1900, Bd. 11, S. 341.
Straßmann: Beitr. z. Kl. d. Tuberk. 13, H. 4.
Teodorescu, Marius und *J. Bazgan*: Primäre Adnextuberkulose. Spitalul. Bd. 42, Nr. 2. Ref. Ber. 1922, S. 404.
Veit: Handbuch der Gyn. 1910.
Vital: Ein Fall von tuberkulöser Endometritis. Med. ibera, Bd. 20, Nr. 438, S. 365—366. (1926). Ref. Ber. Bd. 10, S. 544, (1926).
Walter, M.: Ein Fall von klinisch primärer Genitaltuberkulose. Inaug. Diss. Breslau, 1924. Ref. Ber. f. Geb. u. Gyn. 1925, Nr. 48, S. 2752.
Weibel, W.: Tuberkulose des weiblichen Genitalapparates (Handbuch der Frauenheilk. u. Geb. von Halban-Seitz 1926).
Whitlock: Die primäre Tuberkulose der Bartholinischen Drüse. Journ. of the americ. med. assoc. Bd. 84, Nr. 24 (1925). Ref. Z. f. Gyn. 1926, Nr. 50, S. 3228.
Williams: John Hopkins Hosp. Rep. Baltimore (1894).

Lebenslauf.

Am 4. Dezember 1906 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Adolf Hermanni und seiner Ehefrau Mathilde geb. Müller-Fay in Wiesbaden-Biebrich geboren. Nach 9jährigem Besuch des Realgymnasiums Riehlschule zu Wiesbaden-Biebrich bestand ich im März 1925 die Reifeprüfung und bezog die Universität Heidelberg, wo ich mich bei der medizinischen Fakultät einschreiben ließ. Ich bestand dort nach 4 Semestern das Physikum. Nach weiterem Studium in Bonn, Frankfurt, München, Marburg beendete ich dasselbe mit der Ablegung des Staatsexamens in Frankfurt a. Main im Jahre 1930. Vom 25. Juli bis 30. November war ich dann am Städtischen Krankenhaus Berlin-Weißensee, vom 1. Dezember 1930 bis 15. April 1931 an der Marburger Universitäts-Frauenklinik als Medizinalpraktikant tätig. Am 16. April 1931 trete ich meine Medizinalpraktikantenstelle an der chirurgischen Abteilung des städt. Krankenhauses Wiesbaden (Chefarzt Prof. Kleinschmidt) an.

Meine akademischen Lehrer in Marburg waren:

Freudenberg, Grüter, E. Kehrer, Klapp, Kretschmer, Müller, Schenk, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé.